Die

Angina nosocomialis

und

ihre Aetiologie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

unter dem Präsidium des Herrn Geheimrath

Prof. Dr. F. X. von Gietl

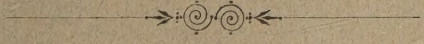
der

hohen medicinischen Facultät der kgl. Ludw.-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Rudolf Zeitlmann,

Assistenzarzt am städtischen Krankenhause München l./I.



München, 1884.

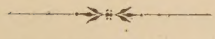
A. Gradinger's Buchdruckerei, Neuthurmstrasse 3a.

Die

Angina nosocomialis

und

ihre Aetiologie.



Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

unter dem Präsidium des Herrn Geheimrath

Prof. Dr. F. X. von Gietl

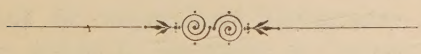
der

hohen medicinischen Facultät der kgl. Ludw.-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Rudolf Zeitlmann,

Assistenzarzt am städtischen Krankenhause München l./I.



München, 1884.

A. Gradinger's Buchdruckerei, Neuthurmstrasse 3a.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554602_0114

Die Angina nosocomialis und ihre Aetiologie.

Mit dem Worte Angina schlechtweg bezeichnet man entzündliche Krankheiten des Isthmus faucium, welche mit dem akuten Gelenkrheumatismus, der Pneumonie, der Bronchitis u. a. bisher zu den Erkältungskrankheiten oder Rheumatosen gezählt wurden. Man unterscheidet zahlreiche Arten von Anginen je nach der Ursache, Form, Ausdehnung in die Fläche und Tiefe, nach dem Verlauf, je nach ihrer lokalen oder allgemeinen Wichtigkeit. Das Beiwort „nosocomialis“ nun soll eine idiopathische Form der Angina bezeichnen, welche ihre Aetiologie von den Lokalitäten des Krankenhauses herleitet, ähnlich wie man auch von einer Nosocomialinfektion bei Typhus, Variola, Diphtherie und anderen zymotischen Krankheiten spricht. Aquirirt also ein Individuum, das aus irgend welchem Grunde das Spital aufgesucht, nach kürzerem oder längerem Aufenthalte daselbst eine Halsentzündung, so darf man dieselbe als Nosocomialangina in Anspruch nehmen. Im weiteren Sinne genommen handelt es sich um eine Form der Angina, welche in dem Aufenthaltsorte des Kranken, in seiner Wohnung und Behausung ihren Grund hat. Ob die Angina nosocomialis aber eine Krankheit ihrer Art ist oder, was nicht unwahrscheinlich, mit der gewöhnlichen Angina zusammenfällt, mag vorerst dahin gestellt bleiben; jedenfalls verdient sie wegen ihres Vorkommens in Spitälern, wo die Einflüsse, welche in der Regel als Ursache der Anginen angeschuldigt werden, wie Erkältungen, mechanische und thermische Schädlichkeiten, auszuschliessen sind, eine eingehende Untersuchung und Würdigung.

Dass Fälle von Angina nosocomialis nicht eben selten sind, besagen die Journale der ersten medizinischen Abtheilung

des hiesigen Krankenhauses I./I., welche in den drei Jahren 1881 bis incl. 1883 die nennenswerthe Zahl von 167 im Hause entstandenen Anginafällen anführen, was auf ein dem gleichen Zeitraum entsprechendes Krankenmaterial von 6652 Fälle bezogen, ein Frequenzverhältniss von rund 1:40 ergibt.

Von diesen 167 Anginafällen kommen nur 36 auf Männer, 131 dagegen auf Weiber. Die Betheiligung der Geschlechter ist also eine sehr ungleiche und es trifft, da von den in den genannten Jahren aufgenommenen Kranken 2987 männlichen, 3665 weiblichen Geshlechtes waren, erst auf 83 Männer 1 Krankheitsfall, während sich das Verhältniss für die Weiber auf 1:28 berechnet. In Procent ausgedrückt kommen somit 27,48% der Fälle auf Männer, 72,52% derselben auf Weiber, während bei der gewöhnlichen Angina nach den ausgedehnten Erfahrungen M. Mackenzies*) das männliche Geschlecht nicht unerheblich mehr Erkrankungen aufweist als das weibliche. Diese auffallende Thatsache dürfte weniger in der Annahme einer besonderen Disposition des weiblichen Geschlechtes für die nosokomiale Form der Angina als vielmehr in äusseren Verhältnissen, wie des Näheren später erörtert werden soll, ihre Erklärung finden.

Was das Alter der an Angina nosocomialis Erkrankten betrifft, so vertheilen sich die 167 Fälle auf die verschiedenen Altersstufen in folgender Weise:

Altersgruppen	Zahl der zutreffenden Fälle			Auf jede Altersstufe kommen in % ausgedrückt
	männlich	weiblich	zusammen	
—15 J.	4	4	8	4,82 %
16—20 „	7	37	44	26,51 „
21—25 „	9	61	70	41,57 „
26—30 „	4	19	23	13,85 „
31—35 „	4	5	9	5,42 „
36—40 „	2	2	4	2,41 „
über 40 „	6	3	9	5,42 „
	36	131	167	100,00 %

*) Morell Mackenzie. Diseases of the throath and nose. Deutsch von F. Semon, Berlin 1880.

Darnach erweisen sich bestimmte Altersgruppen als für die Angina prädisponirt. Die Disposition beginnt um die Zeit der Pubertät und erreicht ihr Maximum bei einem Alter von 21—26 Jahren. In den mittleren und reiferen Jahren wird die Krankheit seltener.

Die Zeit ihres Auftretens anlangend, ordnen sich die Fälle folgendermassen:

Monat	Zahl der Erkrankungsfälle			
	1881	1882	1883	1881 bis incl. 83
Januar	8	2	3	13
Februar	11	6	7	24
März	9	13	6	28
April	6	5	3	14
Mai	4	4	8	16
Juni	7	2	3	12
Juli	2	1	3	6
August	1	—	8	9
September	3	4	4	11
Oktober	3	2	3	8
November	5	1	3	9
December	7	3	7	17
Summa	66	43	58	167

Auf die Wintermonate fallen hiernach 107 Anginaerkrankungen, auf die Sommermonate 60. Von den einzelnen Jahreszeiten treffen

auf den Winter (I. Quartal) 65 Fälle
„ „ Frühling (II. „) 42 „
„ „ Sommer (III. „) 26 „
„ „ Herbst (IV. „) 34 „

Die höchste Frequenz zeigen also die Wintermonate; im Frühjahr nimmt die Zahl der Erkrankungen ab, erreicht im Sommer das Minimum und steigt im Herbste wieder langsam an. Diese Verhältnisse spiegeln sich auch in den einzelnen Jahren wieder, namentlich in den Jahrgängen 1881 und 1882, während im Jahre 1883 der allgemeine Typus durch eine Häuf-

ung der Fälle im August (überhaupt in den Sommermonaten) etwas verwischt erscheint.

Rücksicht wurde weiterhin auch darauf genommen, am wievielten Tage des Spitalaufenthaltes die Angina auftrat Es zeigen sich hier auffällige Differenzen bis zum 135. Tage als Maximum. Als unterste Grenze für die Bezeichnung einer Angina als nosocomialis wurde der 4. Tag angenommen und so die schon mit Angina oder deren Vorboten zugehenden Kranken sicher ausgeschieden. In zweifelhaften Fällen gab die Entscheidung das Verhalten des anginösen Fiebers, welches bei Kranken, die wegen Halsentzündung das Spital aufsuchen, meist bereits im Stadium der Defervescenz befindlich ist.

Näheren Einblick in diese Verhältnisse gewährt die folgende Tabelle:

Am wievielten Tage trat die Angina auf	Zahl der Anginafälle		
	männlich	weiblich	zusammen
am 4.— 7. Tage	9	27	36
„ 8.—14. „	8	45	53
„ 15.—21. „	11	23	34
„ 22.—28. „	3	11	14
„ 29.—35. „	1	5	6
„ 36.—42. „	1	6	7
„ 43—49 „	3	4	7
„ 50. Tage und später	—	10	10
	36	131	167

In ungefähr ein Drittheil der Fälle trat die Angina in der 2. Woche des Spitalaufenthaltes der Kranken auf, in je ein Viertheil in der 1. und 3. Woche. Mit der Zunahme der Aufenthaltsdauer geht eine Abnahme der Zahl der Krankheitsfälle einher. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, dass die Mehrzahl der Kranken die Abtheilung schon innerhalb der ersten 14 Tage verlässt.

Es wurden ferner die Anginafälle nach ihrem Vorkommen in den einzelnen Krankensälen geordnet, hiebei jedoch die auf

der Männerabtheilung vorkommenden Fälle wegen ihrer geringen Zahl ausser Acht gelassen. Die weibliche Abtheilung liegt im nördlichen Flügel des Hauses und besteht aus 7 Sälen. Vier derselben Saal Nr. 37 bis 40 befinden sich im ersten, die drei übrigen, nämlich Saal Nr. 51, 52 und 53 im zweiten Stockwerke und zwar ist das räumliche Verhältniss derartig, dass die Säle 51, 52 und 53 über den Sälen 40, 39 und 38 gelegen sind. Die 131 Fälle von Angina nosocomialis nun, welche auf der weiblichen Abtheilung zur Beobachtung gelangten, vertheilen sich auf die genannten 7 Säle in folgender Weise:

In Saal	37	kamen zur	Beobachtung	9	Fälle
„ „	38	„ „	„	13	„
„ „	39	„ „	„	17	„
„ „	40	„ „	„	27	„
„ „	51	„ „	„	36	„
„ „	52	„ „	„	16	„
„ „	53	„ „	„	13	„
			in Summa	131	Fälle.

Weitaus die grösste Frequenz — zusammen fast die Hälfte der Fälle — weisen also auf die übereinander gelegenen Säle Nr. 40 und 51.

In jedem der bezeichneten Säle, den Saal Nr. 40 mit 10 Betten ausgenommen, befinden sich 12 Betten. Auch die Vertheilung der Fälle auf die einzelnen Bettnummern wurde in Betracht gezogen und dabei folgendes gefunden. Gewisse Betten in gewissen Sälen sind mit Vorliebe Sitz der Krankheit. Aber auch wenn sämmtliche Säle bezüglich des Vorkommens der Angina in den einzelnen Betten verglichen werden, zeigen sich gewisse Betten bevorzugt, was durch die beigefügte Zusammenstellung erläutert wird.

In Bett	1	kamen vor	5	Fälle;	in Bett	7	kamen vor	8	Fälle
„ „	2	„ „	14	„	„ „	8	„ „	12	„
„ „	3	„ „	10	„	„ „	9	„ „	15	„
„ „	4	„ „	17	„	„ „	10	„ „	11	„
„ „	5	„ „	7	„	„ „	11	„ „	18	„
„ „	6	„ „	6	„	„ „	12	„ „	8	„

Die Vorliebe der Krankheit für gewisse Betten kann also nicht etwa durch die Annahme, es hafte der Krankheitskeim

an den betreffenden Betten selbst erklärt werden, sondern muss in allgemeineren Verhältnissen begründet sein und hier lag es nahe an einen etwaigen Einfluss der Ventilation zu denken, um so mehr als dadurch auch das häufige Vorkommen der Krankheit in den übereinander gelegenen und durch die Ventilationseinrichtung in Verbindung stehenden Sälen 40 und 51 einer Erklärung zugänglich schien.

Die Ventilationsanlage des Hauses wurde in den Jahren 1794—96 nach den Angaben des damaligen Direktors F. X. Häberle eingerichtet. Dieselbe stellt sich eine doppelte Aufgabe, einmal sucht sie die verdorbene Luft der Krankensäle wegzusaugen und dann als Ersatz dafür frische Luft in die Säle zu treiben. Ersteres geschieht dadurch, dass die Saalluft durch je 3 in beiden Seitenmauern vertikal nach abwärts verlaufende Kanäle mit dem Feuerraum des im Erdgeschosse befindlichen Caloriféres in Verbindung gebracht und aus diesem in den Schornstein abgeleitet wird. In jeder Seitenwand eines Saales finden sich dicht über dem Fussboden 3 zu den erwähnten Kanälen führende und 6 Zoll im Gevierte haltende vergitterte Oeffnungen für den Abzug der Luft. Die frische Luft wird durch eine eigenartige auf dem Dache des Hauses angebrachte Vorrichtung in den Mantel des im Saale befindlichen Ofens gepresst und gelangt von hier erwärmt in den Saal. In der Luft eines mit Kranken belegten Saales schwebt eine bedeutende Menge Staub der verschiedenartigsten Herkunft. Nach den eingehenden und fleissigen Untersuchungen Dr. Wolfinger's*) beträgt die in einem Krankensaale des Hauses täglich niederfallende Staubmenge im Mittel 5,78 gr. Diese mit Staub geschwängerte Luft wird in die oben erwähnten in die Seitenwände der Säle gemauerten Kanäle aspirirt und findet in den Spalten und Ritzen des Mauerwerkes reichliche Gelegenheit einen grossen Theil ihres Staubes abzusetzen, welcher sich hier mit der Zeit in grosser Menge ansammelt und öftere Reinigung der Kanäle erheischt. Die Kanäle werden so zu Staubfängern. So genial die Ventilationsanlage erdacht war, in der Praxis er-

*) Untersuchungen über den Staub in den Krankensälen von Dr. F. X. Wolfinger. München 1877.

füllte sie nicht die an sie geknüpften Erwartungen. Nicht nur dass sich die Ventilationsgrösse als zu gering erweist und zur Nachhilfe Oeffnen der Fenster erfordert, kehrt sich häufig, namentlich bei stärkerer Bewegung der Atmosphäre der Zug der Luft in den Kanälen um und tritt dann die Luft aus den Abzugskanälen durch die 3 Ventilationsöffnungen jeder Seite in die Säle. Von den 6 Ventilationsöffnungen eines Saales befinden sich 4 bei den Betten 2, 5, 8 und 11, die 2 übrigen zwischen den Betten 3 und 4, 9 und 10. Die mit den Ventilationsöffnungen in Beziehung stehenden Betten zeigen nun entschieden eine Häufung der Anginafälle und lassen einen Einfluss der Ventilation auf die Zahl der Erkrankungen nicht verkennen. In welcher Weise sich derselbe geltend machen dürfte, soll bei der Aetiologie der Angina nosocomialis näher besprochen werden.

Was die Formen der Angina anlangt, welche in den 167 Fällen zur Beobachtung kamen, so bezeichnen dieselben die Journale in 34 Fällen ausdrücklich als follikuläre, in 4 Fällen als phlegmonöse. In den übrigen Fällen ist die Angina entweder als catarrhalische charakterisirt oder keine nähere Angabe gemacht. Doch dürfte sich darunter sicher eine grössere Zahl von Anginen befinden, bei welchen die vorhandene Follikelbildung übersehen wurde, da dieselbe, wie ich in den Fällen des letzten Jahres zu beobachten Gelegenheit hatte, oft nur sehr geringfügiger Natur ist. Ueberhaupt scheint es sich bei all den genannten Formen nur um graduelle Unterschiede zu handeln und so die verschiedenen Formen nur verschiedene klinische Bilder eines und desselben Grundprocesses darzustellen. Hyperämie der Gefässe, namentlich der Capillaren, und vermehrte Transsudation von Blutplasma durch die Wände derselben charakterisiren die beginnende Entzündung und die erste Stufe derselben und geben sich klinisch als Röthung und Schwellung der betroffenen Gebilde zu erkennen. Zeigen also die Gebilde des Racheneingangs, das Gaumensegel mit dem Zäpfchen, die Mandeln und Gaumenbögen diese Erscheinungen, so sprechen wir von einer Angina catarrhalis. Je tiefer die Entzündnng in die Gewebe dringt, um so intensiver ist die Röthung, um so grösser die Schwellung. Die Entzündung beschränkt sich nur ausnahmsweise auf eine bestimmte Stelle des Racheneingangs,

meist sind alle denselben bildenden Organe davon betroffen, häufig allerdings diese mehr, jene weniger, die der einen Seite stärker als die der anderen. Erreicht die Entzündung höhere Grade, nehmen die Ernährungsstörungen in den Gefässwänden zu, werden die letzteren nicht nur für Blutflüssigkeit in vermehrter Menge sondern auch für die geformten Bestandtheile des Blutes, zunächst die sogenannten weissen Blutzellen, durchgängig, so kommt es, wenn dieser Vorgang eine gewisse Höhe gewinnt, zur Eiterbildung. Zu dieser tentiren bekanntlich am meisten die Gewebe des Lymphsystems, vor allem das retikuläre Gewebe, wie es sich auch in den Lymphfollikeln der Tonsillen findet. Die Eiterzellen häufen sich in den Follikeln an, erleiden hier degenerative Veränderungen und bilden dadurch kleine, gelbliche, die Schleimhaut etwas vorbauchende Abscesse, welche schliesslich die Schleimhaut durchbrechen, ihren Inhalt entleeren und dann ein kleines kraterförmiges Geschwür zurücklassen. Ist die Form der Entzündung von Anfang an eine hochgradige und zu Suppuration führende, befällt sie nicht nur das disponirte retikuläre Gewebe der Follikel, sondern breitet sich die Eiterbildung auch in dem zwischen den Follikeln gelegenen Bindegewebe aus, so kommt es gewöhnlich zur Bildung eines grösseren, deutlich fluktuirenden Abscesses und wir sagen die Angina ist eine phlegmonöse. Dabei kann es vorkommen, dass Theile der von der Entzündung befallenen Gewebe durch die Eiterbildung von der Cirkulation ausgeschlossen nekrotisch und dann durch eine demarkirende Entzündung abgestossen werden; doch ist die Gangrän eine sehr seltene Folge der Angina.

Ob die Angina catarrhalisch, follikulär oder phlegmonös wird, scheint in erster Linie von der Widerstandsfähigkeit und Constitution des Organismus abzuhängen, so dass die Annahme einer individuellen Disposition nicht ungerechtfertigt ist.

Die Dauer der Krankheit schwankt nach den Krankenbögen zwischen 2 bis 30 Tagen, im Mittel beträgt sie nach dem Fieberverlauf gerechnet 3—4 Tage. Die Krankheitsdauer lässt sich eigentlich nicht genau umgrenzen, denn weder die Allgemeinerscheinungen und hier in erster Reihe das Fieber, noch die subjektiven Beschwerden oder der lokale Befund geben hiefür allgemein gültige Anhaltspunkte. Erhöhung der Körper-

temparatur ist in einer grossen Anzahl der Fälle nicht vorhanden, andrerseits kann das Fieber schon abgefallen sein, während die örtlichen Symptome noch in gleicher Höhe vorhanden sind oder selbst zunehmen. Injektion oder leichte Schwellung der Rachengebilde können aber noch Tage lang wahrgenommen werden, obschon sich der Kranke bereits wieder völlig wohl fühlt, und zeigen häufig einen so allmähligen Uebergang in den normalen Zustand der Gewebe, dass eine scharfe Grenze unmöglich gezogen werden kann. Wie das Fieber stehen eben auch die subjektiven Beschwerden in vielen Fällen zum lokalen Befund in keinem Verhältniss. Nach diesen Erwägungen wird man die abweichenden Angaben der verschiedenen Autoren bezüglich der Dauer der Angina überhaupt begreiflich finden. Monneret und De la Berge geben 8—12 Tage an, Chomel und Blache 7—14, Valleix 1—7 Tage und mehr, Canstatt 5—14, Wunderlich nicht unter 4 Tagen, in heftigen Fällen nicht über 10 bis 12 Tage, Bamberger 1—2 Wochen, Niemeier einige Tage, Smoler 9 Tage an.

Der Ausgang der Krankheit ist in der Regel ein günstiger. 2 Fälle von Angina nosocomialis endigten jedoch letal. Im einen war die Angina die unmittelbare Todesursache, im zweiten Falle beschleunigte sie nur den tödtlichen Ausgang.

Der erste Fall betraf ein 25jähriges Kindermädchen S. H., welche am 24. Februar 1882 mit Klagen über Kopfweh, Uebelkeit und Herzklopfen auf die Abtheilung kam. Die Herzpalpitationen in Verbindung mit der gleichzeitig vorhandenen Protrusion beider Bulbi und Struma parenchymatosa kennzeichneten den Fall als Morbus Basedowii. Erhöhung der Körpertemperatur war nicht vorhanden. Ueber dem ganzen Herzen war ein systolisches und diastolisches Geräusch zu hören. Patientin litt in der ersten Zeit ihres Spitalaufenthaltes häufig an Uebelkeit und Erbrechen, welches letztere namentlich nach der Aufnahme des Frühstückes einzutreten pflegte. Am 16. März klagte Patientin zum ersten Male über Halsweh. Beide Tonsillen erschienen geröthet und stark geschwellt, doch war eine Erhöhung der Körpertemperatur damit nicht verbunden. Nach einigen Tagen verschwand der Halsschmerz und Patientin fühlte sich völlig wohl bis zum 4. April. An diesem Tage bekam

Patientin neuerdings Hals- und Schlingbeschwerden, es zeigten sich die Mandeln von Neuem geröthet und geschwellt. Zugleich stellte sich Fieber ein, welches schon am ersten Tage eine Höhe von 40,1° erreichte Am nächsten Morgen war auf der rechten Tonsille in mehreren Follikelmündungen weisser Beleg zu beobachten. Die Röthung und Schwellung der Tonsillen bestand in den folgenden Tagen fort, ja nahm eher noch zu, so dass sich die vergrösserten Tonsillen bis zur Berührung näherten; der Beleg jedoch verschwand. Am 12. April bildete sich eine ikterische Verfärbung der Haut und der Sclera aus, die Lebergegend wurde empfindlich, während der Nacht trat Epistaxis auf. Das Fieber dauerte in gleicher Höhe fort. Patientin kam zusehends von Kräften. Am 14. April gesellte sich zur bestehenden Erkrankung eine akute Nephritis hinzu (Eiweiss, rothe Blutkörperchen, Cylinder verschiedener Form im Harn zu finden); die Erschöpfung der Patientin nahm zu, die Körpertemperatur jedoch sank zur Norm herab. Am 16. April öffneten sich Tonsillarabscesse, die Schwellung der Mandeln nahm ab, dagegen wurde der Icterus intensiver und das Fieber setzte von Neuem ein.

In den nächsten Tagen zeigte Patientin die äusserste Erschöpfung und Abmagerung, die Milzgegend wurde druckempfindlich, die Leberdämpfung war normal, die der Milz vergrössert Am 19. April Exitus letalis. Die Section ergab in der Rachenhöhle eine mässige Menge schleimigen Beleges und leichte Vergrösserung der Follikel. Bei Druck entleerten sich aus der rechten Tonsille einzelne Eitertropfen. Die linke Tonsille war nur in geringem Grade vergrössert und ohne Eiterherde, Kehlkopf und Luftröhre ohne abnormen Inhalt, die Schleimhaut derselben blass und deutlich ikterisch. Ausserdem war vorhanden eine terminale croupöse Pneumonie, Dilatation des rechten Ventrikels, Milzkeile und Milztumor, Nephritis parenchymatosa, Magencatarrh, Struma parenchymatosa, die Trachea seitlich comprimirend (Morbus Basedowii.)

In der Epicrise wurde ausdrücklich die phlegmonöse Angina und davon ausgehend Pyaemie als Todesursache bezeichnet.

Ein analoger Fall wie der eben beschriebene wurde von

Kiemann*, beobachtet und mitgetheilt, nur handelte es sich hier um einen Fall von gewöhnlicher Angina.

Das 18 Jahre alte Zimmermädchen K. S., um welches es sich im 2. Falle handelt, kam am 11. Juni 1881 in das Spital mit der Angabe, seit 8 Tagen an Appetitlosigkeit, Uebelkeit, Leibschmerzen und grosser Mattigkeit, seit 3 Tagen an Gelbsucht zu leiden. Die Conjunktiven und die Haut des ganzen Körpers zeigten sich ikterisch gefärbt, die Magengegend war druckempfindlich, die Höhe der Leberdämpfung in der Mammillarlinie gemessen betrug 12 cm. Patientin war fieberfrei. Am 25. Juni Nachmittag bekam sie Frösteln, Schwindel, Kopfweh, Halsschmerzen und Schlingbeschwerden. Abends hatte die Körpertemperatur eine Höhe von 40,0° erreicht. Die Gaumenbögen und die hintere Rachenwand erwiesen sich stark injicirt, die Mandeln nur mässig geschwellt und frei von Beleg. Das Fieber blieb in den folgenden Tagen auf gleicher Höhe stehen, auch die Rachensymptome bestanden fort. Am 27. Juni trat Haematemesis auf, am 28. Haematurie, Petechien auf der Haut und auf der Zunge, dabei war die Leberdämpfung von normaler Grösse Die Fauces zeigten sich hochgradig geschwellt, mit blutig gefärbtem Eiter bedeckt. Am 29. Vormittag trat der Tod ein. Die anatomische Diagnose lautete: Acute gelbe Leberatrophie, hochgradiger allgemeiner Icterus, zahlreiche Blutungen in verschiedenen Theilen des Körpers, namentlich im Magen und retroperitonealen Bindegewebe. Brandige Tonsillitis und Pharyngitis. Die linke Mandel und noch mehr die rechte in grosser Tiefe brandig; ebenso die hintere Rachenwand.

Durch einmalige Erkrankung scheint eine gesteigerte Disposition zu erneuter gegeben, wenigstens finden sich unter den 167 Fällen mehrmals die gleichen Namen angeführt, deren Träger zu verschiedenen Zeiten mit verschiedenen Krankheiten zugegangen, im Hause wiederholt die Angina bekamen. Ausserdem sind 4 Fälle verzeichnet, in welchen ein und dieselbe Person bei längerem Spitalaufenthalte 2mal an Angina nosocomialis erkrankte. Die Angina zeigt also in dieser Beziehung ein ähnliches

*) Kiemann. Tonsillarabscess. Tod in Folge von Pyaemie. Wiener medizinische Presse. 1882. XXIII 1520–1522.

Verhalten wie die Pneumonie und der Rheumatismus articulorum acutus.

Die primären Krankheiten das heisst die Krankheiten, welche den Eintritt des Patienten in das Spital veranlassten und zu welchen dann später erst die Angina hinzukam, waren der verschiedensten Art, schwere und leichte, von der Defatigation angefangen, mit Fieber verlaufende und afebrile Krankheiten. Verhältnissmässig sehr häufig zeigte sich die Krankheit bei chlorotischen und anämischen Individuen (13 mal), dann in Gefolge von akutem und chronischem Magencatarrh (19 mal), was sich daraus erklärt, dass einmal diese Krankheit zu den allerhäufigst vorkommenden überhaupt zählt und dann eben auch ein gewöhnliches Symptom von Chlorose und Anämie ist. Auffallend häufig (in 20 Fällen) finden sich dann Frauenkrankheiten als das primäre Leiden verzeichnet, ebenso Peritonitis und Typhilitis (in 11 Fällen). In beträchtlicher Zahl betheiligen sich ferner Krankheiten, welche langen Spitalaufenthalt bedingen, wie Rheumatismus articulorum acutus (14 mal), Phthisis pulmonum (15 mal), Typhus abdominalis (5 mal) und andere. In einigen Fällen war die ursprüngliche Krankheit eine gewöhnliche Angina, nach deren Ablauf die Kranken im Hause neuerdings eine Angina acquirirten.

Der Verlauf der Angina nosocomialis zeigt nach den in den Krankenbögen niedergelegten Notizen und nach den Beobachtungen, welche ich während des letzten Jahres selbst gemacht habe, mannigfaltige Bilder, je nach der Mitbetheiligung des Gesammtorganismus und der Form der Angina, stimmt jedoch im Grossen und Ganzen mit dem Verlaufe der Anginen überhaupt überein. In vielen Fällen wird durch die lokale Erkrankung eine Störung des Allgemeinbefindens hervorgerufen, die sich vor Allem in einer Erhöhung der Körpertemperatur zu erkennen gibt, in anderen Fällen ist eine solche Alteration des Gesammtbefindens nicht wahrzunehmen, ein Theil der Anginen geht also mit Fieber einher, der andere verläuft afebril. Unter den 167 Fällen von Angina nosocomialis finden sich nun 126 mit genauer Temperaturangabe. Darnach war die Körpertemperatur in 46 Fällen normal geblieben, in 80 Fällen aber eine erhöhte. Als Fiebertemperaturen wurden alle Angaben über 38,0° C betrachtet.

Doch ist auch in den als afebril verzeichneten Fällen nicht jegliche Reaktion des Allgemeinbefindens auf die lokale Erkrankung hin ausgeblieben, insoferne als sich sehr gewöhnlich eine geringe Steigerung der Körperwärme um einige Centigrade findet, die jedoch die oben gezogene Grenze nicht überschreitet. Auf 2 mit Fieber verlaufende Fälle trifft durchschnittlich ein afebriler. Die Höhe der Körpertemperatur steht zur lokalen Erkrankung häufig nicht in entsprechendem Verhältniss. Die letztere kann sich auf leichte Injektion und Schwellung der Rachengebilde beschränken, während das Thermometer Temperaturen zwischen 39° und 40° C nachweist, und andrerseits können die lokalen Erscheinungen und die örtlichen Beschwerden sehr hochgradig sein bei Fehlen jedweder Fieberregung. Das Fieber geht in der Mehrzahl der Fälle dem Auftreten der Lokalerkrankung voraus und pflegt mit der normalen abendlichen Exacerbation der Temperaturcurve einzusetzen. Findet man daher bei einem reconvalescenten Kranken des Abends unerwartet eine Temperatursteigerung, die sich auf den ersten Blick nicht erklären lässt, und untersucht man mit dem erwähnten Verhalten des Fiebers bei Angina bekannt, die Fauces des Kranken auch ohne dass die Klagen desselben darauf hinweisen, so wird man sehr häufig eine leichte Röthung des Gaumensegels und der Tonsillen, am nächsten Morgen aber eine ausgebildete Angina mit allen ihr zukommenden lokalen Symptome konstatiren können.

Das Fieber steigt rasch an und erreicht gewöhnlich schon innerhalb der ersten 24 Stunden seine grösste Höhe. Wenn es mehrere Tage besteht, zeigt es beträchtliche Morgenremissionen von 1—1,5° C und mehr. Die Defervescenz ist in der Regel eine kritische und erfolgt in 12—24 Stunden, selten erstreckt sich dieselbe über 36 oder selbst 48 Stunden und entspricht so mehr dem Charakter der Lysis. Das wäre der allgemeine Fiebertypus, die einzelnen Fälle zeigen jedoch vielfache Variationen. Die Erhöhung der Körpertemperatur ist in der guten Hälfte der Fälle eine hoch febrile, wie durch die folgende, die obigen 80 Fälle betreffende Classificirung ersichtlich gemacht wird:

Körpertemperaturen in °C. ausgedrückt	Zahl der beobachteten Fälle
38,1—38,5	22
38,6—39,0	16
39,1—39,5	25
39,6—40,0	10
über 40,0	7
in Summa	80 Fälle

Von den höchsten Temperaturen pflegt die phlegmonöse Form der Angina begleitet zu sein, doch erreicht auch in der mit Follikelverschwärung einhergehenden Form das Fieber eine bedeutende Höhe. Die höchste Temperatur, welche unter den 167 Fällen zur Beobachtung kam, war 41,1° C. und fand sich in einem Falle von Angina nosocomialis phlegmonosa.

Dadurch dass das Fieber vor der Lokalerkrankung auftritt, gehen der letzteren in den febrilen Anginafällen Vorboten voraus, welche sich als Fiebersymptome ausweisen und in allgemeiner Müdigkeit, unbestimmten Gliederschmerzen, Kopfschmerz, Frösteln, Appetitverminderung u. s. w. bestehen können. Nicht selten leitet ein wahrer Schüttelfrost die Krankheit ein. Jedoch erst die lokalen Beschwerden offenbaren die Krankheit, während sie bei der afebrilen Form überhaupt erst den Anfang der Erkrankung kennzeichnen. Dieselben zeigen grosse Verschiedenheiten je nach der Ex- und Intensität des entzündlichen Processes. Bei den leichten Formen sind die Tonsillen, Gaumenbögen, das Gaumensegel mit dem Zäpfchen geröthet und leicht geschwellt, häufig an umschriebener Stelle und auf einer Seite in einem höheren Grade als auf der anderen. Die Schwellung setzt eine Erregung der in die Schleimhaut eingebetteten Nervenendorgane und ruft so ein Gefühl von Spannung hervor; zugleich secerniren die acinösen Drüschen der entzündeten Schleimhaut in reichlicherem Masse, wodurch der Kranke zu häufigeren Schluckbewegungen veranlasst wird, welche durch die damit verbundene Verschiebung der Schleimhaut unangenehm empfunden werden. Lästiger ist der Zustand, wenn die Betheiligung

der Mandeln an der Entzündung eine intensivere, namentlich die Schwellung derselben eine grössere ist, so dass sie als halbkugelige Geschwülste zwischen den Gaumenbögen prominiren. Der Kranke erhält durch die Vergrösserung der Mandeln das Gefühl eines fremden Körpers im Halse und wird dadurch um so mehr zu schmerzhaften Schlingbewegungen verleitet. Die katarrhalisch erkrankten Schleimhautpartieen zeigen häufig Schleimbeleg in Folge vermehrter Sekretion der hier reichlich in die Schleimhaut eingestreuten Schleimdrüsen und an einzelnen Stellen Quellung und Trübung des Epithels, welche in der Folge zu oberflächlichen Defekten führt. Selten nur pflanzt sich bei der katarrhalischen Form, ungleich öfter dagegen bei der follikulären und in der Regel bei der phlegmonösen der entzündliche Reiz im Lymphsystem bis zu den nächsten Lymphdrüsen fort und ruft Vergrösserung und Empfindlichkeit derselben gegen Berührung hervor. Kommt es zu einer solchen sekundären Lymphadenitis, so sind in erster Linie die Angulardrüsen, in zweiter die oberen am Rande des M. sternocleidomastoideus gelegenen Halslymphdrüsen afficirt.

Kommt es zur Follikelbildung, so bemerkt man zuerst eine kleine, etwas grauröthlich verfärbte Stelle, welche im Laufe der nächsten 24 Stunden zu einem stecknadelkopf- bis linsengrossen gelben, leicht prominirenden Flecke wird. Dieser stellt einen kleinsten Abscess dar, welcher sich je nach der Dicke der ihn überziehenden Epithellage bald früher bald später öffnet und ein buchtiges lentikuläres Geschwürchen hinterlässt, dessen Grund noch längere Zeit eitrigen Beleg zeigt. Die Zahl der abscedirenden Follikel kann sehr verschieden gross sein. Oft lässt sich nur ein einziger Follikel beobachten, das andere Mal sind beide Tonsillen mit denselben gleichsam gespickt. Zerfallen und bersten mehrere solcher neben einander liegender Follikel, so erhält dadurch die Oberfläche der Mandeln ein geschwüriges und zerklüftetes Aussehen.

Die Phlegmone der Tonsillen zeichnet sich gleich von vorne herein durch hochgradige Röthung und Schwellung aus, die mandibularen Lymphdrüsen sind bei derselben regelmässig in Mitleidenschaft gezogen. Die Röthung ist gepaart mit Cyanose, daher mehr dunkel livide, die Schwellung kann solche

Grade annehmen, dass beide Tonsillen einander berühren, das Oeffnen des Mundes und damit die Nahrungsaufnahme unmöglich wird. Die phlegmonöse Angina endigt gewöhnlich mit der Bildung eines Tonsillarabscesses, welcher, wenn die Kunst den Absichten der Natur nicht zuvorkommt, nach einigen Tagen aufbricht und seinen eitrigen Inhalt entleert, wodurch die sehr heftigen, durch Schlingbewegungen gesteigerten lokalen Beschwerden sofort nachlassen. Ein Einfluss der Angina auf die Respiration ist selten und in den 167 Fällen nur einmal und hier nur vorübergehend beobachtet worden.

Es gilt nunmehr der Aetiologie der Nosocomialangina, welche unser Interesse vorzugsweise beansprucht, näherzutreten. Die genannte Krankheit verdankt ihre Entstehung, wie schon der Name sagt, dem Aufenthalt des Kranken im Spital. Die für gewöhnlich als erregende Ursache einer idiopathischen Angina geltenden Einflüsse, wie Erkältungen und direkte Reizungen der Rachenschleimhaut dürfen hier wohl von vorneherein ausgeschlossen werden. Dass z. B. Erkältungen für die Aetiologie der Angina kaum in Betracht kommen können, beweist der Umstand, dass die in der Nähe des Fensters stehenden Betten Nr. 6 und 7, sowie die der Thüre benachbarten Betten Nr. 1 und 12 die geringste Zahl der Krankheitsfälle aufweisen, wie aus der oben mitgetheilten Tabelle hervorgeht. Dagegen liegt die Häufung der Fälle in gewissen Monaten und in bestimmten Sälen den Gedanken an infectiöse Einflüsse nahe. Doch handelt es sich hier sicherlich nicht um ein direktes Contagium, also um Verbreitung der Krankheit von dem einen zum anderen Kranken; denn wenn auch in einem Saale zu gleicher Zeit mehrere Personen an Angina erkranken, so lässt sich keine direkte Uebertragung etwa durch Nachbarschaft oder Benützung der gleichen Gefässe u. s. w. nachweisen, vielmehr erklärt sich dieses epidemieenähnliche Auftreten dadurch, dass eben die Kranken eines und desselben Saales den gleichen an die Lokalität gebundenen schädlichen Einflüssen ausgesetzt waren. Es würde sich also um ein Contagium handeln, welches in den Räumlichkeiten des Hauses die Bedingungen seiner Entstehung und Weiterentwicklung findet und hiernach als ectogen- oder miasmatisch contagiös zu bezeichnen wäre. Alle bis heute ge-

machten Erfahrungen sprechen dafür, dass allen sogenannten Infektionskrankheiten kleinste pflanzliche Organismen zu Grunde liegen, welche eben das Contagium darstellen. Sollten solche Organismen auch bei der Angina nosocomialis eine Rolle spielen, so müssten sich dieselben jedenfalls am ehesten an der Stelle der Lokalerkrankung auffinden lassen.

Am 25. Januar d. J. wurden an einem ausgesprochenen Falle von Angina nosocomialis mit ziemlich reichlicher Follikelbildung darauf bezügliche Untersuchungen vorgenommen. Dieselben sollten zunächst überhaupt das Vorkommen von Mikroorganismen sicherstellen, dann deren Züchtung und Reinkultur erstreben, um schliesslich durch Impfversuche die Richtigkeit des Gefundenen erproben zu können. Um zu einem sicheren Resultate zu kommen war gerade die Anwesenheit von Follikeln nothwendig, indem dieselben gleichsam ein verflüssigtes Gewebe darstellend und dadurch die Untersuchung ungemein erleichternd, zugleich der ausgesprochene Krankheitssitz sind. Doch war zur Sicherheit etwaiger Resultate Vorbedingung, dass die die Follikel überkleidende Schleimhaut möglichst intakt und überdies die Oberfläche derselben möglichst frei sei von den Organismen, wie sie in der verschiedensten Form und Grösse in der Mund- und Rachenhöhle vorkommen. Um der letzteren Anforderung zu genügen, wurden die Oberflächen beider Tonsillen mit einer Sublimatlösung von 1:1000 desinficirt, indem ein Wattebausch damit getränkt und mittelst Kornzange an Ort und Stelle gebracht, hier ausgedrückt wurde. Nachdem dies geschehen, wurde ein ausgeglühter Platindraht, der einem gleichfalls durch Glühen sterilisirten Glasstabe eingeschmolzen war, vorsichtig in einen der geschlossenen Follikel eingestochen, hierauf ebenso vorsichtig aus der Mundhöhle zurückgeführt und alsogleich in den bereitgehaltenen Nährboden eingesenkt. Derselbe war sogenannter fester Nährboden ganz nach dem Verfahren im kaiserlichen Gesundheitsamte im hiesigen pathologischen Institute zubereitet, welchen ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Frobenius verdanke. Auf diese Weise wurde von dem eitrigen Inhalt der Follikel auf theils mit 8%iger Gelatine, theils mit Blutserum gefüllte Reagensgläser übergeimpft. Schliesslich wurde ein grösserer Follikel mit einer ausgeglühten Nadel an-

geritzt, von dem Inhalt desselben mit einer Platinöse aufgefangen, auf ein Deckgläschen gebracht, hier ausgebreitet, getrocknet, mit Methylviolett gefärbt und in Canadabalsam eingebettet. Das Mikroskop zeigte, dass das Präparat der gewünschten Stelle entnommen war, denn es enthielt fast ausschliesslich Eiterzellen und nur ganz vereinzelt Plattenepithelzellen der Rachenschleimhaut. Zwischen den Eiterzellen eingestreut fanden sich in grosser Zahl Pilze von durchgängig der gleichen Grösse und Form und zwar Micrococcen von 0,7—0,8 μ Durchmesser. Dieselben lagen theils einzeln zwischen den durch 2—3 Kerne charakterisirten, in ihrer Umgrenzung etwas undeutlichen Eiterzellen, theils bildeten sie Diplococcen und Torulaketten verschiedener Länge, theils waren sie zu Zoogloeahaufen vereinigt. Sie hatten von dem Farbstoff in viel reichlicherer Menge aufgenommen als die zelligen Gebilde und stachen daher durch ihre dunkelviolette, fast schwarze Farbe von dem hellvioletten Grunde ab. Im ganzen Präparate fanden sich ausschliesslich diese Coccen, was abermals für die Reinheit des Präparates bürgt. Um einen Vergleich zu gewinnen, wurde auch von dem Mandelbeleg eines gesunden Menschen genommen und in der gleichen Weise wie oben behandelt. Das mikroskopische Bild ergab auch hier Micrococcen zwischen und auf den Plattenepithelzellen der Fauces, daneben aber in grosser Zahl Bacillen von verschiedener Grösse und Form.

Die zur Züchtung der Pilze mit Eiter geimpften Nährsubstanzen blieben sämmtlich steril, auch das in einem Thermostaten auf Körpertemperatur erhaltene Blutserum und zeigten auch nach 14 Tagen noch keinerlei Pilzvegetationen, obwohl die Impfstiche und in deren Verlauf einzelne kleinste Eiterflöckchen stets sichtbar waren. Dass die Versuche unter den grösstmöglichen Cautelen vorgenommen worden waren, bewies der Umstand, dass sämmtliche Reagenzgläser auch frei von Schimmelpilzen blieben.

Dieser Misserfolg konnte seine Ursache in zweierlei Umständen haben, entweder fanden die doch zweifellos vorhandenen Pilze in den gebotenen Nährstoffen nicht die Bedingungen ihrer Vermehrung oder sie waren schon bevor sie in denselben gelangten ihrer Entwicklungsfähigkeit beraubt resp. getötet worden. Das

letztere schien die grössere Wahrscheinlichkeit für sich zu haben, es konnten durch die Sublimatlösung, welche von einer solchen Concentration war, dass sie alle Pilze vernichten musste, beim Zurückziehen der Platinnadel die der letzteren anhängenden Micrococcen getötet worden sein.

Es wurden daher, da bald (am 1. II. 84) ein neuer Fall von Angina follicularis zur Beobachtung kam, die Versuche von neuem aufgenommen. Dieses Mal wurde von der Anwendung eines Desinfektionsmittels zur Reinigung der Schleimhautoberfläche, so rationell sie erschien, Abstand genommen und dieselbe nur mit destillirtem Wasser in möglichst sorgfältiger Weise ausgeführt. Das weitere Verfahren zur Gewinnung von Pilzkulturen war das frühere. Auch hier wurde ein durch Methylviolett gefärbtes Dauerpräparat angefertigt. Der mikroskopische Befund stimmte in allem Wesentlichen vollständig mit dem früheren überein, auch hier fanden sich ausschliesslich Coccen, von derselben Grösse wie oben.

Auf der Gelatine wuchs auch dieses Mal nichts, dagegen liessen sich auf dem Blutserum im Brutofen schon am 2. Tage im Verlaufe des Impfstriches zwei einander ziemlich nahe gelegene weissliche Punkte wahrnehmen, welche sich am 3. Tage schon bis zu Stecknadelkopfgrösse entwickelt hatten. Das Wachsthum dieser Pilzwucherungen war ein flächenhaftes und radiäres und ging der Art vor sich, dass von der Peripherie einzelne punktförmige Wucherungen abzweigten, welche jedoch bei dem weiteren Wachsthum der Vegetation mit den benachbarten ähnlichen Wucherungen wieder confluirten, so dass der Pilzrasen an seinen Rändern ein feingezacktes, rosettenförmiges Aussehen bekam. Der dem Grunde des Reagenzglases näher gelegene Pilzrasen entwickelte sich in den folgenden Tagen mehr nach abwärts dem Condensationswasser zu und wurde bei einer geringen Neigung des Glases, wie sie bei einer genauen Besichtigung wohl kaum zu vermeiden ist, von demselben benetzt. Damit wurden in das Condensationswasser am Grunde des Glases Pilze verschleppt, welche hier die günstigsten Lebensbedingungen findend sich in kolossaler Menge vermehrten, so dass am 5. Tage die Blutgelatine soweit das Condensationswasser sie benetzte oder bei der Besichtigung bespült hatte, von zahlreichen punktförmigen

Pilzkolonien bedeckt erschien. Um sich von der Natur dieser Pilze zu überzeugen wurden an einer Platinöse 2 Tröpfchen des Condensationswassers herausgenommen und davon gefärbte Präparate hergestellt, welche beide ausschliesslich Micrococcen von 0,7 – 0,8 μ Grösse, also so gross wie in den beiden früheren Präparaten, in reichlichster Menge aufwiesen.

Noch in mehreren weiterhin beobachteten Anginafällen wurde die Anwesenheit von Pilzen gleicher Form und gleicher Grösse festgestellt.

Die Pilze spielen bei der Angina nosocomialis also jedenfalls eine Rolle. Ob dieselben aber die Erreger der Krankheit selbst, die letzte Ursache derselben sind oder ob ihre Anwesenheit nur eine Zufälligkeit ist, diese naheliegende Frage lässt sich nicht ohne Weiteres beantworten. Denn das Impfexperiment an lebendem Nährboden, also an Menschen oder Thieren vorgenommen, kann, da es sich bei der Angina nosocomialis sicherlich um keine direkte Contagiosität handelt, wohl kaum zum Entscheide herangezogen werden. Um übrigens Gewissheit in diesem Punkte zu bekommen, wurden solche Impfversuche angestellt, zunächst an 2 Kaninchen. Als Impfstoff diente das die beschriebenen Pilze in reichlichster Menge enthaltende Condensationswasser, dem etwas sterilisirtes Wasser zugesetzt wurde. Von dieser Flüssigkeit wurde dem einen Kaninchen theils auf die Schleimhaut der Rachenhöhle gestrichen, theils in die Submucosa des Gaumens eingespritzt, da die Tonsillen, welche als Injektionsstelle auserschen waren, bei dem Nager auch bei weit geöffnetem Rachen nicht zu sehen und somit unzugänglich sind. Die Einspritzung geschah mit einer durch strömenden Wasserdampf wohl sterilisirten Morphiumspritze. Die submucös injicirte Flüssigkeitsmenge betrug 2 Theilstriche. Dem zweiten Kaninchen wurde eine subcutane Injektion von 8 Theilstrichen gemacht. Die Thiere zeigten die auf die Injektion folgenden 2 Tage wohl eine leichte Steigerung der Eigenwärme bis zu 40,3 und 40,5 ° C., aber sonst keinerlei Störung des Allgemeinbefindens und auch keine Lokalerkrankung. An der Impfstelle war bei beiden Kaninchen keine Reaktion wahrzunehmen.

Um dem Einwurfe, es seien die Impfversuche an den Kaninchen nur desshalb ohne Erfolg geblieben, weil diese Thiere

für Anginen nicht disponirt seien, wenigstens theilweise entgegentreten zu können, wurde auch am Menschen, soweit das thunlich war, experimentirt, und auf die Tonsillarschleimhaut eines Gesunden mit einem Glasstabe einige Tropfen von der Impfflüssigkeit gebracht. Das Resultat war auch hier ein negatives.

Dass aber trotz dieser scheinbar widersprechenden Impfversuche den Pilzen eine ursächliche Rolle zugeschrieben und die Angina nosocomialis somit als Infektionskrankheit aufgefasst werden darf, diese Untersuchung gründet sich auf die folgenden Punkte. Die gefundenen Pilze zeigten stets die gleiche Form und die gleiche Grösse, nie wurden Stäbchen, nie Micrococcen kleiner oder grösser als 0,7—0,8 μ beobachtet. Diese Pilze fanden sich in allen zur Untersuchung gelangten Fällen von Angina nosocomialis follicularis. Der im Grossen und Ganzen typische Verlauf der Angina, der häufige Beginn mit einem Froste, das im Verhältniss zu den örtlichen Erscheinungen sehr hohe Fieber, der häufig eine wirkliche Krisis darstellende Abschluss, die Abhängigkeit der Angina von Zeit und Ort spricht sehr zu Gunsten der Annahme einer Infection.

Die Angina nosocomialis verhält sich nach dem Obigen in mancher Hinsicht ähnlich wie Cholera und Typhus. Sie steht mit der Oertlichkeit in direkter Beziehung. Das sie erzeugende infektiöse Agens d. h. die ihr zu Grunde liegenden Microorganismen gehen nur von der Oertlichkeit aus auf den Menschen über, während eine Uebertragung von Mensch zu Mensch nicht stattfindet. Dieses Verhalten findet seine Erklärung in der Annahme, dass die der Angina eigenthümlichen Microorganismen zwei Entwicklungsphasen zu durchlaufen haben, die eine im menschlichen Körper, die andere ausserhalb desselben. Während des ersteren Stadiums ihrer Entwicklung vermögen sie sich nicht zu reproduciren und keine neue Erkrankungen hervorzurufen. Aus diesem Grunde erwiesen sich auch die Impfungen mit Follikeleiter erfolglos. Diese Eigenschaften erlangen sie erst wieder während ihres zweiten Entwicklungsstadiums, wenn sie aus dem kranken Körper nach aussen gelangen und in durchfeuchtetem, mit leicht zersetzlichen organischen Substanzen durchtränkten, Boden oder Mauerwerk günstige Lebensbedingungen finden. In diesem Substrate ändern die infektiösen Keime ihre Natur, warum und

wie ist allerdings noch nicht aufgeklärt, und werden wieder in einen Zustand versetzt, in welchem sie auf den menschlichen Organismus übergehen und hier Erkrankungen bewirken können. Mit Recht darf daher die durch sie hervorgerufene Krankheit, die Angina, als miasmatisch oder ectogen contagiöse Infectionskrankheit bezeichnet werden. Die enge Beziehung zur Oertlichkeit ist auch für die gewöhnliche Angina durch die eingehenden statistischen Arbeiten v. Ziemssen's*) konstatirt worden. Darnach zeichnen sich bestimmte Stadtbezirke Münchens durch besonders häufiges Vorkommen von Anginaerkrankungen aus.

Zur Entstehung einer Angina nosocomialis kommt es also, wenn die derselben specifischen, von der Oertlichkeit ausgehenden Microorganismen sich in einem disponirten Organismus ansiedeln und vermehren können. Als Vermittlerin der Infection ist am ungezwungensten die Luft der Krankensäle zu betrachten. Dieselbe birgt auch einen überraschenden Reichthum von Pilzen der verschiedensten Form. Ein Blick auf ein von dem aus der Saalluft niedergefallenen Staub verfertigtes Präparat genügt, um sich von der Richtigkeit des Gesagten zu überzeugen. Die Epidermiszellen und Pflanzenfasern, welche hauptsächlich den mit blossem Auge sichtbaren Staub ausmachen, erscheinen häufig von einem dichten Pilzmantel umhüllt. Unter den Pilzen des Saalstaubes finden sich solche von der gleichen Form und Grösse wie die oben als bei A. nosocomialis vorkommend geschilderten. Doch sollen damit nicht beiderlei Pilzformen als identisch erklärt werden; denn einen solchen Ausweis kann nur das Impf- und Züchtungsexperiment erbringen. Gesetzt nun es gingen die Anginapilze von der Lokalität aus in die Saalluft über und die Gelegenheit dazu ist in den Krankensälen reichlich gegeben, so erklärt sich die Möglichkeit einer Infection ohne Schwierigkeit Der nächstliegende und bequemste Weg ist der durch Vermittlung der Athemluft

Warum die Pilze aber gerade die Tonsillen und ihre Nachbarschaft befallen? Es könnte in der Beschaffenheit und Anordnung der tonsillaren Gewebe, in der Vascularisation der zur An-

*) Ziemssen, Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München 1876 u. 1877. München 1881.

siedlung der Pilze disponirende Grund gelegen sein, ähnlich wie das Erysipel das reichlich vascularisirte Gesicht den übrigen Körperstellen gegenüber bevorzugt. Und in der That ist die histologische Struktur der Rachengebilde eine derartige, dass dadurch das Festsetzen und Eindringen des Krankheitsvirus erleichtert wird. Die Tonsillen zeichnen sich aus durch eine hohe Entwicklung des Blut- und namentlich des Lymphgefässsystems. Die Lacunen oder Krypten d. h. die Mündungen der halbkugelförmigen Balgdrüsen und die meist in deren Lumen einmündenden acinösen Schleimdrüsen stellen Bahnen dar, auf welchen der Infektionsstoff leicht eindringen kann, um so leichter als er überdies durch die Schlingbewegungen zu diesen Oeffnungen der Schleimhaut gleichsam hineingepresst wird. Auch die Schleimhaut des weichen Gaumens und der Gaumenbögen enthält zahlreiche acinöse Drüsen, die zum Theil erweiterte Mündungen besitzen, und ein dichtes Lymphgefässnetz in der Mucosa und Submucosa. Die in die Mandeln eingedrungenen specifischen Pilze rufen dortselbst die Angina hervor. Neben der individuellen Disposition mag die Zahl der eingewanderten Infektionskeime auf die Form der Angina von Einfluss sein. Gewöhnlich beschränken sich die Pilzansiedlungen auf die Tonsillen, ausnahmsweise aber kann bei hochgradiger Angina, also vor Allem der phlegmonösen Form von dem ursprünglichen Herde in den Tonsillen aus eine Pilzinvasion des Gesammtorganismus stattfinden und dann der tödtliche Ausgang unter dem Bilde der Sepsis und Pyämie herbeigeführt werden, wie im oben mitgetheilten Fall 1.

Uebrigens scheint der Saalstaub als Träger verschiedener pathogener Microorganismen die Ursache auch noch mancher anderer den Krankenhäusern mehr oder weniger eigenthümlich zukommenden Erkrankungsformen zu sein. So dürften sich vielleicht die sogenannten Spitalgastricismen, die bei längerem Aufenthalte der Kranken häufig beobachteten Dyspepsien und Darmcatarrhe auf das Einathmen und Verschlucken des Saalstaubes zurückführen lassen.

Das Leben der Microorganismen ist abhängig von den äusseren Verhältnissen, gewisse begünstigen ihre Entwicklung und Vermehrung, andere sind derselben hinderlich. Der Einfluss

der äusseren Verhältnisse wird sich in der Zahl der Erkrankungen zum Ausdruck bringen. Eine Hauptbedingung für die Entwicklung niederer Pilze ist nun namentlich ein gewisser Grad von Feuchtigkeit. Trockenheit tödtet dieselben zwar nicht, nimmt ihnen aber die Fähigkeit sich zu vermehren. Dieser Umstand dürfte zwei gleich Anfangs festgestellte Thatsachen erklären, einmal das häufige Vorkommen der Nosocomialangina bei den Weibern und dann die hohe Morbidität in den Wintermonaten. Die weibliche Abtheilung sieht wie schon früher erwähnt gegen Nordwest, während die männliche Abtheilung gegen Südost gelegen ist und fast den ganzen Tag über die Sonne hat. Der Wassergehalt der Mauern und Fehlböden wird in der ersteren Abtheilung also zu allen Zeiten des Jahres ein grösserer und damit hier eine Lebensbedingung der niedrigen Organismen in höherem Grade gegeben sein. In den Wintermonaten wird den Forderungen der Pilze nach Feuchtigkeit auf beiden Abtheilungen mehr genügt als in den Sommermonaten, sie werden sich also in der ersteren Zeit reichlicher vermehren als in der letzteren und daraus erklärt sich die verschiedene Häufigkeit der Anginaerkrankungen zu den verschiedenen Zeiten des Jahres.

Wie früher beschrieben wird durch die Ventilationsanlage, wenn sie in der beabsichtigten Weise ihre Wirkung thut, die Saalluft in die in den Seitenmauern der Säle verlaufenden Kanäle abgesaugt. Zur kalten Jahreszeit nun wird die erwärmte und mit Wasserdampf gesättigte Luft nicht nur einen Theil ihres Staubes sondern auch ihres Wassergehaltes an den kälteren Kanalwänden absetzen und es mag sich dann zu dieser Zeit in dem in den Nischen und Winkeln des Mauerwerkes abgelagerten Staub ein üppiges organisches Leben entfalten, an welchem sich sicherlich auch pathogene Pilze betheiligen. Ein Umschlag des Ventilationszuges kann diese Brutstätten von Krankheitserregern durch die Ventilationsöffnungen mit den Krankensälen in Verbindung setzen und dass dies wirklich geschieht, beweist die Häufung der Erkrankungen in den den Ventilationsöffnungen benachbarten Betten.

Alles in den vorausgegangenen Zeilen Besprochene zusammengefasst ist die Angina nosocomialis als eine Infektionskrankheit zu betrachten. Der Infektionsstoff ist an die Lokalität gebunden und geht von derselben aus. Eine direkte Contagiosität findet

nicht statt. Das infektiöse Agens sind Microorganismen und zwar Micrococcen von bestimmter Grösse.

Ob diese Sätze auch für die Angina überhaupt Geltung haben, lässt sich ohne darauf bezügliche eingehende Untersuchungen nicht behaupten, doch erscheint es nach einigen mikroskopischen Untersuchungen, bei welchen in Fällen gewöhnlicher Angina im Follikeleiter die gleichen Pilze wie bei Angina nosocomialis gefunden wurden und nach den Ergebnissen der statistischen Arbeiten v. Ziemssens sehr wahrscheinlich, so dass alsdann die Angina nosocomialis nicht als specifische Krankheit aufzufassen wäre, sondern in ihrer Entstehung, ihrem Verlauf und Ausgang mit der Angina überhaupt zusammfiele und nur desshalb gesondert in Betracht gezogen wurde, weil sie allein, wie die Verhältnisse liegen einer genaueren Untersuchung zugänglich ist. Diese Auffassung findet eine Stütze in den Erfahrungen, welche bei der Behandlung der Angina überhaupt mit den sogenannten Antisepticis, namentlich mit der Salicylsäure und dem Chinin gemacht wurden. Von den Salicylsäurepräparaten will vor allen Hormazdji*) bei der akuten Tonsillitis, insbesondere auch bei innerlicher Darreichung, bedeutende therapeutische Erfolge gesehen haben.

Das Chinin wurde zuerst von Fränkel**) bei der Angina catarrhalis als ein Mittel empfohlen, welches die örtlichen Symptome vermindere und die Dauer der Affektion abkürze, während den übrigen bei Angina angewandten Mitteln eine solche Wirkung nicht nachgerühmt werden könne.

Zum Schlusse erlaube ich mir meinen hochverehrten Lehrer und Oberarzte, Herrn Geheimrath Prof. Dr. v. Gietl für die gütigen Rathschläge bei der Bearbeitung dieses Themas meinen besten Dank auszusprechen.

---

*) Hormazdji. On tonsillar inflammations, their causés and treatment by salicylate of soda. Lancet. Juni 17.

**) Fränkel B. Ueber die Behandlung der Angina catarrhalis. Berliner klinische Wochenschrift. 1881. Nr. 47.